

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RAPHAEL Gaston

Né le 12 Juin 1909, à Doyet (Allier)

Pathogénie et Diagnostic
des rétrécissements inflammatoires du
rectum dus au virus de la maladie
de Nicolas Favre

Président de Thèse : M. GOUGEROT, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91
PARIS

1935

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RAPHAËL Gaston

Né le 12 Juin 1909, à Doyet (Allier)

Pathogénie et Diagnostic des rétrécissements inflammatoires du rectum dus au virus de la maladie de Nicolas Favre

Président de Thèse : M. GOUGEROT, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91
PARIS

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	BEZANÇON.
Professeurs sans chaire.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOCQUOT.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
HARVIER.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

A MON FRERE,

A MA SŒUR,

A MA TANTE,

A MES AMIS,

A MON PRESIDENT DE THESE,

M. le PROFESSEUR GOUGEROT

PROFESSEUR DE CLINIQUE

DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

MÉDECIN DE L'HOPITAL ST-LOUIS

*qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de présider cette thèse.*

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE

Le DOCTEUR P. RAVAUT

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*qui nous a suggéré le sujet de
cette thèse et dont les travaux
nous ont été du plus précieux
secours dans l'élaboration de ce
travail.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

M. le PROFESSEUR SERGENT

M. le PROFESSEUR HARTMANN

M. le PROFESSEUR BRINDEAU

Externat :

M. le DOCTEUR PICOT, 1930

M. le DOCTEUR SERGENT, 1931

M. le DOCTEUR RAVAUT, 1932-33

M. le DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS, 1933

M. le DOCTEUR C. LIAN, 1933-34

M. le DOCTEUR GUILLEMOT, 1934

A M. le DOCTEUR FERRAND

MÉDECIN ASSISTANT A L'HOPITAL ST-LOUIS

INTRODUCTION

Les travaux modernes sur la maladie de Nicolas-Favre, ont fait des rétrécissements du rectum une question d'actualité.

La présentation d'un rapport sur ce sujet au dernier Congrès de chirurgie (oct. 1934), prouve tout l'intérêt que chirurgiens et médecins lui accordent.

HISTORIQUE

Pendant longtemps, l'étiologie des rétrécissements du rectum a été rapportée sans arguments probants, à de nombreuses affections et le nombre même de ces étiologies est la meilleure preuve de l'obscurité qui entourait cette question.

Dans l'histoire des rétrécissements du rectum, nous distinguerons plusieurs périodes :

1° Avant Fournier où l'obscurité étiologique était complète.

2° Une seconde période avec Fournier qui accrédita la nature syphilitique de ces rétrécissements.

3° Une troisième période où différents auteurs dont Jersild battirent en brèche l'étiologie syphilitique de ces rétrécissements sans apporter de notions étiologiques nouvelles.

4° Enfin, une quatrième période qui est celle de la maladie de Nicolas-Favre et dans laquelle prennent place de nombreux travaux.

Nous retiendrons ceux de :

a) Frei et Alice Koppel en 1928.

b) Ceux de Jersild en 1930.

c) Ceux de Nicolas-Favre, Lebeuf-Charpy en 1931.

d) Enfin, ceux de Ravaut, Levaditi, Lambling, Cachera qui apportent pour la première fois la preuve formelle de la nature lymphogranulomateuse de ces lésions ano-rectales.

PREMIÈRE ET DEUXIÈME PÉRIODES

C'est Fournier qui, pour la première fois tenta d'attribuer aux rétrécissements du rectum une étiologie. C'est ainsi que naquit son syphilome ano-rectal dont la description est devenue classique et qui, d'après l'auteur, est le premier stade du rétrécissement. « Le syphilome rectal dégénère en rétrécissement rectal, tel est son mode de terminaison ». (Fournier).

Fournier note sa prédominance dans le sexe féminin et sa coexistence avec des lésions éléphantiasiques de la vulve, mais il dit que cette coexistence, contrairement à l'opinion de certains, est « loin d'être fréquente ».

Le rétrécissement est « un accident tertiaire précocé » de la syphilis et s'il réagit mal au traitement c'est à cause de la sclérose qui le constitue et qui se comporte comme une lésion fixée.

Cette opinion de la nature syphilitique des rétrécissements du rectum, étant donnée la haute autorité de Fournier, fut à peu près universellement admise

et la syphilis englobait presque tous les rétrécissements inflammatoires.

On signalait cependant des rétrécissements tuberculeux, gonococciques, parasitaires...

En 1909, Ravaut et Bord, étudiant l'anite chancrelleuse, décrivaient des rétrécissements purement anaux d'origine chancrelleuse, mais faute de preuves, cette étiologie ne peut s'appliquer aux rectites sténosantes et hypertrophiantes plus haut situées.

TROISIÈME PÉRIODE

Plusieurs années auparavant, vers 1898, Vershère avait noté la coexistence fréquente de rétrécissements du rectum avec des lésions éléphantiasiques de la vulve et il expliquait ces phénomènes par la stase lymphatique, théorie que devait reprendre vingt ans après Jersild.

C'est en effet, en 1920, que ce dernier publie son mémoire intitulé : « Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphiliome ano-rectal (Fournier) » et dans lequel il réfute l'origine syphilitique du rétrécissement.

Jersild groupe six observations de rétrécissements du rectum, chez des femmes, associés à ces éléphantiasis des organes génitaux. « Cette coexistence, dit-il, ne peut être le fait du hasard ». Il s'élève contre l'opinion de la nature syphilitique de ces lésions et rapporte deux observations où l'apparition de la

syphilis fut ultérieure au développement des lésions ano-recto-génitales. Enfin, il dit qu'il est étonnant que le traitement spécifique soit en pareil cas inefficace alors que les lésions syphilitiques réagissent d'ordinaire remarquablement au traitement. Jersild donne alors de ce syndrome « ano-recto-génital », qui porte à juste titre son nom, une explication purement mécanique qui rapporte tout à ce blocage ganglionnaire et à la stase lymphatique.

Mais si cette conception apportait une idée sur le mécanisme de production du syndrome, elle n'apportait pas d'éclaircissements quant à sa cause.

QUATRIÈME PÉRIODE

Ce n'est que huit ans plus tard, en 1928, que Frei et Alice Koppel, constatant la positivité de la réaction que Frei avait décrite en 1925, dans une lympho-granulomatose inguinale, dans trois cas de soi-disant syphilome ano-rectal et dans deux cas d'esthiomène de la vulve, prouvent que c'est le même virus qui est en cause. L'année suivante, ces mêmes auteurs constatent dans cinq cas nouveaux, la positivité de leur réaction.

En 1930, Jersild, retrouvant trois de ses anciens malades lui ayant permis de décrire son syndrome, constate chez eux la positivité de la réaction de Frei.

A partir de cette époque, jusqu'à nos jours, les travaux se sont multipliés sur cette question. Nous

ne pouvons les citer tous, aussi, ne retiendrons-nous que les principaux :

En 1931, Bensaude et Lambling, étudiant le rôle de la Maladie de Nicolas-Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum groupent 21 observations. Ils trouvent 19 fois la réaction de Frei positive.

La même année, Nicolas-Favre, Lebeuf et Charpy montre que le pus des fistules périanales et périnéales a des propriétés antigéniques incontestables vis-à-vis de malades infectés par la lymphogranulomatose bénigne.

La même année encore, Ravaut, Senèque et Cachera publient un cas de rétrécissement du rectum avec fistules périanales associé à une périmétrite et à une périsalpingite, avec réaction de Frei positive.

En 1932, Bensaude et Lambling, étudiant les rapports de la Maladie de Nicolas-Favre et des lésions ano-rectales, trouvent 24 réactions de Frei positives sur 27 observations de rétrécissements inflammatoires et notent 9 fois sur 24 la coexistence avec la maladie inguinale.

Mais, si ces réactions positives prouvent bien que le sujet chez qui on les constate est porteur du virus lymphogranulomateux, elles ne fournissent pas la certitude que la lésion étudiée contienne le virus, car la réaction peut être le fait d'une contamination antérieure, de même que chez un syphilitique ou un tuberculeux, la positivité des réactions de Bordet-Wassermann ou à la tuberculine ne prouve pas indis-

cutablement l'origine syphilitique ou tuberculeuse de telle ou telle lésion présentée par ce malade. La preuve formelle de la nature lymphogranulomateuse de ces rétrécissements restait à faire. C'est celle qu'on a apporté pour la première fois Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera en janvier 1932.

Ces auteurs firent un prélèvement d'un fragment de muqueuse d'ano-rectite hypertrophique, l'inoculèrent sous la peau d'un cobaye. L'inoculation directe dans le cerveau du singe, étant donnée la septicité du prélèvement, eut produit en effet une méningo-encéphalite rapidement mortelle et sans intérêt.

Le cobaye, dix jours après l'inoculation, présenta une adénopathie. Ce ganglion fut prélevé. Une moitié servit à la préparation d'un anti-gène qui se montra actif. Le singe mourut 23 jours après l'inoculation avec tous les signes de la méningo-encéphalo-myélite expérimentale dont voici d'après Ravaut la description :

« Le tableau clinique est dominé par des symptômes d'irritation interne des méninges cérébro-médullaires, telles la raideur de la nuque, l'opisthotonos, etc... et surtout par des crises épileptiformes à peu près constantes dans l'évolution de la maladie; celles-ci s'accompagnent de salivation et de troubles oculaires. Par ailleurs, on note fréquemment des parésies ou des paralysies ainsi que du tremblement et de l'incoordination motrice. La maladie se termine régulièrement par l'extension progressive des paralysies et par le coma suivi de mort. Au cours de l'infec-

tion, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une pléiocytose intense dépassant parfois 300 lymphocytes par m/m 3.

La maladie débute en général huit à dix jours après l'inoculation; dans les cas mortels, elle dure de vingt jours à quatre ou cinq semaines. Toutefois, la virulence des diverses souches isolées est variable.

D'autres fois, l'inoculation intra-crânienne n'est pas mortelle, mais si on sacrifie l'animal après 40 jours on trouve des altérations microscopiques caractéristiques :

« Les altérations histopathologiques provoquées dans le névraxe par l'inoculation intra-crânienne de virus lymphogranulomateux, sans présenter des caractères absolument spécifiques, sont cependant tellement particulières qu'un simple coup d'œil sur une préparation suffit à faire le diagnostic. Inflammatoires et suppuratives à la période aiguë de la maladie, nettement prolifératives et lymphogènes au stade chronique de l'infection, ces altérations se localisent de préférence dans le système mésodermique de l'axe cérébrospinal : méninges, plexus choroïdes et vaisseaux. Les méninges du cortex et des septums sont le siège d'une réaction fibrino-leucocytaire intense, polynucléaire au début, lymphoïde par la suite, avec présence de gros monocytes à cytoplasmabasophile, à noyaux vésiculeux. Ceux-ci se vacuolisent progressivement et se chargent d'inclusions provenant de la pycnose des polynucléaires et de l'hémolyse intracellulaire des hématies. L'aspect le plus frappant est

réalisé par la genèse, autour de certains gros vaisseaux, de véritables follicules lymphatiques, ne différant guère histologiquement des centres germinatifs des ganglions et réalisant de véritables petits lymphomes dont certains arrivent à être visibles à l'œil nu. Par son aspect particulier, cette réaction lymphoïde, ainsi que l'ont fait remarquer Hellerstiönn et Wassen, est un argument de plus en faveur du caractère étiologique spécifique du virus lymphogranulomateux. La substance nerveuse proprement dite présente, soit des manchons périvasculaires monocytaires, soit des petits foyers d'encéphalite. Les cellules nerveuses paraissent au contraire conserver leur intégrité morphologique. Aucun segment du névraxe n'échappe à l'atteinte du virus. Les lésions médullaires, intenses et caractéristiques, présentent le même aspect que les altérations encéphaliques ».

Telles sont les lésions histologiques constatées dans la maladie expérimentale du singe.

L'expérience de Ravaut, Levaditi, Lambling, Cachera fut répétée avec le même succès quelques mois plus tard par Laederich, Levaditi et Mamou. Elles sont la démonstration directe de la présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les lésions de rectite.

ETIOLOGIE

Quelle est maintenant l'origine du virus et son mode d'inoculation. Quels sont les moyens qui permettent de l'incriminer ? C'est ce que nous allons exposer.

1° — ORIGINE DU VIRUS

Le plus souvent, le virus vient de l'extérieur et s'inocule soit à l'occasion d'un coït anal, soit accidentellement, ce qui paraît beaucoup plus rare.

Parfois le virus vient du malade lui-même, soit que ce dernier fût porteur de lésions lymphogranulomateuses inguinales, soit qu'il fût un porteur de germes sain, l'inoculation se faisant ou par un coït anal succédant à un coït vaginal, pratique qui n'est pas rare chez les malades atteints de rétrécissements du rectum. Une notion domine en effet cette question : celle de la pédérastie passive. Presque tous ces malades sont des pédérastes et en font souvent l'aveu.

2° — MODE D'INOCULATION

D'après ce qui précède on conçoit que le mode d'inoculation le plus fréquent soit l'inoculation *directe*.

te du virus au niveau de la région ano-rectale. Il faut noter que cette contamination peut être favorisée par la présence de fissures anciennes, d'éruptions herpétiques, ou la coexistence d'autres maladies vénériennes comme le chancre et les plaques muqueuses syphilitiques, mais surtout le chancre mou et les lésions gonococciques. La coexistence de ces différentes affections n'est pas rare, les porteurs de rétrécissements du rectum se présentant pour la plupart comme des polyvénériens, aussi devra-t-on avoir toujours cette notion présente à l'esprit pour interpréter les résultats fournis par les divers procédés d'étude biologique.

Telle est l'opinion de la majorité des auteurs ; on peut en trouver l'expression dans les comptes-rendus du dernier congrès de chirurgie. C'est ainsi que l'inoculation *directe intra-rectale* par sodomie passive est admise comme mode d'inoculation de beaucoup le plus fréquent par MM. H. Hartmann, Bensaude, Ravaut, Lambling, Moutier, Rachet, Cachera.

Le mode d'inoculation indirecte par voie périphérique périnéale ou par voie intra-vaginale paraît exceptionnel à ces mêmes auteurs. Les rapporteurs du Congrès, MM. Gatellier et Weiss considèrent au contraire ce dernier mode d'inoculation comme le plus fréquent et expliquent l'extension du processus au rectum par la voie lymphatique à travers la cloison recto-vaginale, ce processus, se faisant ensuite des tuniques périrectales vers la muqueuse.

3° — SPÉCIFICITÉ DE CES RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM

Nous allons maintenant exposer les différents arguments qui plaident en faveur de la spécificité de ces rétrécissements inflammatoires du rectum.

Les arguments négatifs tels qu'une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang, l'absence de gonocoques ou de bacilles de Ducrey au niveau des lésions n'ont pas une grosse valeur, le Bordet-Wassermann pouvant être troublé au cours de la Maladie de Nicolas-Favre et ces malades étaient presque tous des polyvénériens présentant des lésions gonococciques ou chancrelleuses contemporaines du rétrécissement.

D'autres arguments plaident en faveur de cette opinion; d'abord, la fréquence relative de la coexistence de la poradénite inguinale avec les rectites proliférantes et sténosantes. Gatellier et Weiss dans leur rapport au Congrès de chirurgie présentent une statistique générale où cette coexistence existe 62 fois sur 255, soit dans une proportion de 24,3 %.

Mais ont une toute autre valeur les tests biologiques et c'est sur eux que nous insisterons. Dans la pratique, c'est à eux qu'il faut avoir recours et avant tout à la réaction de Frei.

1° *Réaction de Frei.*

Celle-ci, décrite en 1925 par son auteur est le moyen le plus couramment employé pour faire le diagnostic de Maladie de Nicolas-Favre.

Cette réaction, pour avoir de la valeur, doit être faite suivant une technique rigoureuse. La préparation de l'antigène a été minutieusement décrite par Ravaut et Levaliditi. On a recours aux injections intra-dermiques et l'intra-dermo-réaction de Frei est devenue d'une pratique courante.

« La réaction positive se traduit par une papule rouge, surélevée, nodulaire, appréciable sous le doigt mieux encore qu'à la vue. Parfois, chez les sujets fortement allergiques, au centre de la papule se produit une vésicule qui peut s'ulcérer légèrement... » (Ravaut).

Le résultat ne doit pas en être lu trop tôt. « Le meilleur moment est le 3^e ou 4^e jour, souvent même plus tard encore... une réaction véritablement positive est durable. Elle est encore appréciable souvent après 8, 10, 15 jours et parfois davantage... les fausses réactions, dont il faut toujours se méfier (dues à un antigène infecté, à une sensibilité individuelle exagérée, à un phénomène de « co-allergie ») sont précoces, parfois immédiates et toujours passagères. Elles diminuent rapidement et durent rarement plus de quarante-huit heures, aussi ne sont-elles jamais gênantes si on attend le 4^e jour pour juger les résultats... » (Ravaut).

En outre, il y a intérêt à pratiquer simultanément « au moins deux intra-dermo-réactions, l'une au Dmelcos et l'autre avec un ou plusieurs antigènes lymphogranulomateux d'origine variée. Il y a avantage à lire d'une façon comparée, ce qui permet des com-

paraisons et des recoupements aussi multiples que possible » (Ravaut).

« Le délai d'apparition de l'état d'allergie cutanée est variable... Le plus souvent nous avons obtenu des réactions positives de trois à six semaines après le début... La durée de l'état d'allergie cutanée paraît très prolongée; plusieurs années dans la plupart des cas qui ont été suivis » (Ravaut).

Quant à la valeur spécifique de cette réaction, elle est actuellement unanimement reconnue et Ravaut a pu dire : « Parmi les réactions que nous utilisons, chaque fois en clinique, celle de Frei nous paraît l'une des plus belles par sa pureté, sa spécificité et sa signification ».

Dans leur rapport au Congrès de Chirurgie, MM. Gatellier et Weiss citent une statistique générale de 255 cas de rétrécissements inflammatoires du rectum où la réaction de Frei fut positive 233 fois, soit dans la proportion de 91,3 %.

Il y eut 13 résultats négatifs et 9 douteux.

Rapportant une autre statistique de 107 autres cas où la réaction de Frei et l'intra-dermo-réaction de Ito-Rieustierna au Dmelcos furent simultanément pratiquées, ces auteurs constatent que la réaction de Frei fut positive 99 fois, celle au Dmelcos 32 fois. Il y eut 5 Frei négatifs et 3 douteux, 72 réactions au Dmelcos négatives et 3 douteuses.

Il semble bien, par ces résultats, que la lymphogranulomatose bénigne englobe presque tous les rétrécissements du rectum.

2° « Hémo-réaction » de Ravaut-Maisler.

Dans certains cas où la réaction cutanée se montre négative, soit que le malade n'ait pas encore acquis son état d'allergie ou soit qu'il fût en état d'allergie passagère; on risque alors de méconnaître la lymphogranulomatose. Aussi, Ravaut et Maisler, à la suite des travaux d'Hellerstiöm, ont proposé d'injecter un antigène dilué par voie veineuse.

A la suite d'une telle injection (0,5 cc à 2 cc), on observe chez les sujets infectés par le virus lymphogranulomateux une *réaction fébrile* intense à 39, 39,5, 40 parfois, accompagnée de frissons, de céphalée, de courbature et d'un malaise général. Cette poussée fébrile est *tardive* et survient de 9 à 18 heures après l'injection; enfin, elle est *durable* se prolongeant parfois pendant 24 à 48 heures, puis descendant progressivement en lysis. Souvent, il se produit une *deuxième poussée fébrile vers la 30^e heure*. Ces symptômes s'accompagnent de signes humoraux : chute de la tension artérielle, leucopénie. C'est à l'ensemble de ces phénomènes que Ravaut a donné le nom d'« hémo-réaction ». Celle-ci s'observe dans toute sa netteté à la première injection. Aux injections suivantes, les réactions diminuent d'intensité et même finissent par disparaître comme si le sujet s'était désensibilisé.

Cette « hémo-réaction », par opposition à la dermo-réaction a un intérêt tout particulier du fait qu'elle a la propriété de réveiller la sensibilité cutanée du sujet, en un mot, de réactiver la réaction de Frei.

A ce propos, Maisler rapporte dans sa thèse l'observation de deux malades, atteints de rétrécissement du rectum et qui sont démonstratives. Ces malades avaient toujours eu une réaction de Frei négative. L'hémo-réaction fut chez eux positive et la réaction de Frei devint positive par la suite. Sans l'hémo-réaction, l'étiologie de ces deux cas eût été méconnue. L'hémo-réaction apparaît donc comme une réaction d'une haute valeur spécifique et par là comme un moyen supplémentaire de diagnostic. Elle est du plus grand intérêt dans les syndrômes ano-recto-génitaux lorsque la réaction de Frei est négative.

Notons que chez les sujets atteints d'autres affections ou indemnes de toute affection, l'injection intra-veineuse n'est suivie d'aucune réaction. Dans certains cas, rares cependant, on peut observer une réaction fébrile, mais celle-ci est précoce; elle survient deux à trois heures après l'injection et est de peu de durée. L'auteur l'attribue à un choc protéinique banal et lui dénie tout caractère spécifique.

3° *Expérience de Ravaut-Levaditi.*

Nous ne reviendrons pas sur l'expérience de Ravaut démontrant la présence du virus lymphogranulomateux dans les lésions de rectites sténosantes. En Juin 1932, cette expérience fut répétée par Laederich, Levaditi, Mamou et nous ne pouvons mieux faire que de citer leurs conclusions : « Nous avons

donc la démonstration irréfutable de la présence du virus lymphogranulomateux dans la lésion rectale. C'est la seconde fois, après le cas de Ravaut, Levaditi, Lambling, Cachera, que pareille démonstration est fournie. Ces deux cas donnent une éclatante confirmation de la valeur spécifique de l'intra-dermo-réaction de Frei et apportent la preuve incontestable si justement réclamée par Sénèque, du rôle étiologique de la Maladie de Nicolas-Favre dans les rectites sténosantes ».

4° Rôle des germes d'infection secondaire.

Mais, si le virus de la Maladie de Nicolas-Favre est bien générateur des rétrécissements du rectum, à lui seul, il ne peut peut-être pas suffire à rendre compte du tableau clinique et de l'évolution des lésions anatomiques. Dans un milieu septique comme la terminaison du gros intestin où les germes pullulent, ces germes jouent un rôle important. Sans doute, ils entretiennent la suppuration, l'aggravent et la rendent à la longue inguérissable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

Avant de commencer cette étude, il est indispensable de bien connaître l'anatomie, la structure du rectum et surtout son irrigation lymphatique qui joue un si grand rôle dans la genèse des rétrécissements.

Nous allons en faire un bref rappel :

A). — ANATOMIE DU RECTUM

1° *Généralités.* — Le rectum est la partie terminale du tube digestif, intermédiaire au colon pelvien et à l'anus.

Il comprend deux portions différentes embryologiquement et anatomiquement : l'une supérieure, pelvienne, l'ampoule, située au-dessus du releveur, d'origine endodermique.

L'autre, inférieure, périnéale, d'origine ectodermique, et qui est le canal anal.

Le rectum commence au niveau de la 3^e vertèbre sacrée là où le mésocôlos pelvien disparaît. Il se termine à l'anus.

La portion pelvienne, élargie en ampoule est moulée sur la concavité sacrée, tandis que la portion péri-

néale, étroite, coudée sur la première presque à angle droit présente une courbure à concavité postérieure. L'union des deux portions au cap du rectum correspond au sommet du coccyx.

Le rectum mesure au total 15 cm, dont 12 pour la portion pelvienne et 3 pour la portion périnéale.

Extérieurement, il présente un aspect bombé ; deux bandelettes longitudinales antérieure et postérieure s'épanouissent sur les faces correspondantes.

Les bosselures sont séparées par des sillons transversaux, ordinairement 2 à droite, un à gauche, correspondant à l'intérieur aux valvules de Houston.

Nous insisterons sur la configuration intérieure dont la connaissance est indispensable pour l'interprétation des lésions rencontrées dans les rétrécissements du rectum.

Nous suivrons le chemin parcouru par l'endoscope de l'anus vers l'empoule rectale.

A la limite de l'anus, la peau présente des plis divergents : les plis radiés qui se prolongent sur le périnée. Dans l'intérieur du conduit, ils remontent à peine sur une hauteur de 5 à 8 m/m. A la limite de ces plis, le revêtement anal change d'aspect, devient mince, lisse, brillant. C'est la transition entre la zone cutanée et la zone muqueuse, aussi a-t-on donné à cette région le nom de « zone cutanée lisse » ou zone ano-cutanée.

Le canal anal apparaît cylindrique et de coloration violacée dont les tons foncés tranchent sur le rose

vif des parois de l'ampoule. Cette coloration est due à l'abondance et surtout à la distension variqueuse des veines de l'anus.

La limite supérieure du canal anal répond au point où le canal s'élargit brusquement en ampoule et cette limite s'apprécie mieux au toucher rectal qu'à la tectoscopie. Cependant, à un examen attentif, on voit à 3 ou 4 cm de la peau la paroi du conduit prendre un aspect festonné. Des bourrelets longitudinaux, qui ne sont autres que les colonnes de Morgagni, soulèvent la muqueuse. Leurs bases sont réunies par une série de petites valvules : les valvules de Morgagni qu'on a comparées aux valvules sigmoïdes de l'aorte et qui délimitent avec la paroi rectale de petites dépressions en nid de pigeons. C'est à la limite supérieure de ces fossettes que commencent les glandes de Lieberkühn, c'est à dire la muqueuse rectale. Cette ligne prend le nom de ligne ano-rectale.

L'examen de l'ampoule montre la souplesse des parois qui viennent encapuchonner l'extrémité du rectoscope.

Cette portion du rectum est cloisonnée par des valvules. A 7 cm environ au-dessus de l'anus on voit deux valvules, croisées à angle droit, dont la première est surtout connue sous le nom de valvule de Houston; la seconde est la valvule sacrée inférieure. Au-dessus de cette dernière, on rencontre quelquefois une 3^e valvule sacrée supérieure. Plus haut encore, à 11, parfois à 14 cm de l'anus se trouve une valvule (recto-sigmoïdienne de Schreiber), en forme de croissant qui marque l'entrée du colon pelvien.

Rapports.

Nous étudierons d'abord ceux du rectum pelvien qui sont très différents de ceux du rectum périnéal.

Le rectum pelvien est entouré d'une gaine fibro-séreuse. La portion séreuse est constituée par le péritoine qui se réfléchit de la face postérieure de la vessie sur la face antérieure et les faces latérales du rectum, réflexion qui donne naissance au cul de sac de Douglas. Elle a l'aspect d'un cylindre en bec de flûte taillé aux dépens de sa face postérieure. En arrière, en effet, il n'y a pas de péritoine. La gaine est constituée à ce niveau par le fascia recti. Celui-ci s'étend du fond du cul de sac péritonéal périrectal au plancher périnéal.

En avant, elle porte le nom d'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvillers chez l'homme, chez la femme, c'est la cloison recto-vaginale.

En dedans de cette gaine se trouve un tissu cellulaire lâche où cheminent les vaisseaux et c'est l'inflammation de ce tissu qui va former une gangue dure et rigide dans les rétrécissements du rectum.

Par l'intermédiaire de cette gaine, le rectum contracte des rapports plus ou moins intimes avec les organes de la région.

La face postérieure répond au sacrum, au coccyx et au muscle pyramidal du bassin sur lesquels reposent les vaisseaux sacrés moyens et latéraux, en bas la glande de Luschka, sur les côtés, les branches antérieures des nerfs sacrés recouverts de l'aponévrose pelvienne.

En avant, les rapports diffèrent chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, par l'intermédiaire du Douglas, la face antérieure répond à la face postéro-supérieure de la vessie au colon pelvien et aux anses grêles ;

Au-dessous du Douglas, elle est en rapport avec la face postéro-inférieure de la vessie, les canaux déférents, les vésicules séminales; plus bas encore avec la prostate.

Chez la femme, le segment péritonéal de la face antérieure de l'utérus et au cul de sac vagino-rectal. Le segment sous-péritonéal n'est séparé du vagin que par une couche de tissu cellulo-fibreux avec laquelle se confondent la gaine fibreuse du rectum et le fascia recto-vaginal.

Latéralement, le segment supérieur péritonéal, lorsqu'il est vide est en rapport avec le colon pelvien et les anses grêles. Lorsqu'il est distendu, il se rapproche de la paroi latérale du bassin et répond par l'intermédiaire du cul de sac péritonéal à l'uretère et aux vaisseaux hypogastriques.

Chez la femme il répond en plus à l'ovaire et au pavillon de la trompe.

Le segment inférieur sous-péritonéal correspond à l'espace pelvi-rectal supérieur de Richet limité en dedans par le rectum, en dehors par la paroi pelvienne formée à ce niveau par l'obturateur interne, en bas par le releveur, en haut par le cul de sac péritonéal.

Le rectum périnéal ou canal anal est entouré par

un manchon musculo-aparénétique constitué de haut en bas par l'aponévrose pelvienne, le releveur de l'anus, le sphincter externe. Le rectum à ce niveau est très étroitement uni au plancher pelvien.

Par l'intermédiaire de ces muscles, il répond en avant : à une formation fibreuse; le noyau central du périnée ou s'insèrent les muscles du périnée et au bulbe chez l'homme.

Latéralement, il répond à la fosse ischio-rectale, en arrière, au prolongement de cet espace et au coccyx.

B). — STRUCTURE DU RECTUM

Le rectum comprend quatre tuniques.

Une séreuse,

Une musculieuse,

Une sous-muqueuse,

Une muqueuse.

1° *La séreuse*. — C'est le péritoine.

2° *La musculieuse*. — Elle comprend plusieurs sortes de fibres.

1) Une couche superficielle de *fibres longitudinales*. Les deux bandes de fibres longitudinales de la partie terminale du colon en passant sur le rectum s'élargissent, recouvrent une partie de plus en plus grande des deux faces antérieure et postérieure et finalement arrivent au contact l'une de l'autre au niveau des bords droit et gauche. Sur les parties latérales du

rectum, la couche de fibre longitudinale est un peu plus mince que sur les faces antérieure et postérieure. Elles descendent parallèles jusqu'à l'anus où elles se terminent. Mais toutes les fibres ne descendent pas jusqu'à l'anus. Certains s'arrêtent au niveau des sillons du rectum en se perdant sur la couche circulaire. De ces points naissent d'autres fibres qui se mêlent aux longitudinales pour descendre à l'anus.

Les fibres longitudinales se terminent :

Les fibres superficielles sur l'aponévrose périnéale profonde;

les moyennes disparaissent dans une couche de tissu fibro-élastique qui sépare le rectum de la paroi interne du releveur;

les fibres profondes poursuivant leur trajet vers l'anus traversent le sphincter externe ou le sphincter interne ou passent entre eux, et finalement viennent se fixer à la face profonde de la peau de l'anus.

2) Une couche profonde de fibres circulaires : constituée par le sphincter interne et les autres sphincters.

Les fibres circulaires forment un plan continu qui embrasse toute la circonférence du rectum de son extrémité supérieure à sa terminaison. Le développement de cette couche n'est pas uniforme : mince au niveau de l'ampoule, elle s'épaissit graduellement jusqu'à l'anus en formant autour de cet orifice le sphincter interne qui a 3 à 6 m/m d'épaisseur.

3° *Tunique celluleuse ou sous-muqueuse.* — Essentiellement constituée par des faisceaux de tissu

conjonctif qui s'entrecroisent dans tous les sens et auxquels vient se joindre un certain nombre de fibres élastiques.

4° *Tunique muqueuse.* — Comme le gros intestin, elle comprend :

1) Un épithélium avec une seule rangée de cellules cylindriques à plateau strié, mélangé de cellules caliciformes.

2) *Un chorion muqueux.* — Trame conjonctive avec infiltrations lymphoïdes plus ou moins développées.

3) *Les glandes.* — Qui sont des glandes en tubes.

A la partie tout inférieure, la muqueuse rectale subit au voisinage de l'anus quelques modifications structurales qui préparent la transition entre le revêtement muqueux à épithélium cylindrique et le revêtement cutané à épithélium malpighien.

C). — LYMPHATIQUES DU RECTUM

Ils ont suscité de nombreux travaux et au dire de Haller, ils auraient été les premiers découverts chez l'homme après ceux du foie.

Le rectum possède le même réseau muqueux, sous-muqueux et musculaire que les autres parties du gros intestin, mais le réseau muqueux est particulier. Il est plus développé dans la partie rectale que dans la partie anale, mais les deux zones communiquent entre elles contrairement à l'opinion de Villemain, Huard et Montagné.

En haut, le réseau de la muqueuse rectale est en continuité avec celui de la muqueuse du colon sigmoïde ; mais les mailles sont plus larges du côté sigmoïdien.

Sur la zone cutanée lisse, les réseaux muqueux et sous muqueux sont remplacés par un réseau dermique et un réseau sous-cutané, tous deux très serrés. Le réseau dermique est particulièrement dense. Il se continue en haut avec le réseau muqueux du canal anal, en bas avec les réseaux cutanés du périnée et de la région fessière.

Voyons quels sont les collecteurs lymphatiques de ces territoires : ils sont au nombre de trois groupes :

1° *Les collecteurs inférieurs.* — Nés de la partie cutanée de l'anus au nombre de 2 à 5, se portent dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané du périnée, du pli génito-crural ou même de la région pubienne, aux ganglions inguinaux superficiels et se terminent dans la plupart des cas dans les ganglions supérieurs internes ou parfois dans le groupe inféro-interne ou à la fois dans ces deux groupes.

D'autres lymphatiques vont à des ganglions ano-rectaux par des collecteurs qui émergent de la paroi rectale au niveau de releveur.

D'autres enfin, vont aux ganglions sacrés latéraux et au promontoire en suivant les branches anales des artères sacrées latérales et moyennes.

2° *Les collecteurs moyens.* — (lymphatiques hémorroïdaux moyens de Quénu et lymphatiques sacrés latéraux).

Les uns, au nombre de 1 à 2 de chaque côté, émergent du rectum par 3 à 4 rameaux, immédiatement au-dessus du releveur ou un peu plus haut; ils suivent de plus ou moins près les vaisseaux hémorroïdaux moyens; ils peuvent cheminer également entre releveur et aponévrose pelvienne. Ils se terminent dans un ganglion hypogastrique placé sur la terminaison de l'artère hypogastrique.

Les autres émergent au-dessous du releveur, gagnent un ganglion hypogastrique, soit en longeant les vaisseaux hémorroïdaux inférieurs et honteux internes, soit plutôt en perforant le releveur au-dessous de la fosse ischio-rectale.

3° *Les collecteurs supérieurs* ou hémorroïdaux supérieurs sont les plus importants. Leur territoire s'étend sur toute la hauteur du rectum; ils drainent la totalité de la partie supérieure et la partie muqueuse du canal anal, voire même la zone cutanée de l'anus.

Ces collecteurs, qui viennent du conduit anal cheminent pendant un court trajet entre muqueuse et musculuse, traversent ensuite celle-ci et émergent de la paroi rectale. Ils émergent en général en même temps que les rameaux des artères hémorroïdales supérieures, chaque branche artérielle étant accompagnée par 1 ou 2 lymphatiques d'ordinaire plus superficiels. Au cours de leur trajet ascendant, les vaisseaux lymphatiques traversent un ou plusieurs nodules ou ganglions ano-rectaux décrits par Gerota et se résument en des troncs de plus en plus volumineux, mais dont le nombre se réduit progressivement.

Pour leur terminaison, nous distinguerons avec Villemin, Huard et Montagné trois sortes de collecteurs : courts, moyens et longs.

1° *Les collecteurs courts* se terminent dans un amas ganglionnaire situé à la bifurcation de l'artère mésentérique inférieure, mais viennent, contrairement à l'opinion de Huard, Villemin et Montagné, de toutes les régions du rectum. C'est là que se trouve ce que Mondor appelle, dit Rouvière, « par analogie avec le ganglion fenicpal de Küttner dans le cancer de la langue, le ganglion fenicpal du rectum ».

2° *Les collecteurs moyens* montent, sans s'arrêter aux ganglions de la bifurcation de l'artère, jusqu'à un ganglion situé sur le trajet de l'artère mésentérique inférieure près de l'origine de la dernière sigmoïde. C'est le relai recto-sigmoïdien.

3° *Les collecteurs longs*. Il s'agit le plus souvent d'un tronc qui vient de la partie inférieure du rectum et se termine dans des ganglions situés au sommet du mésocolon sigmoïde au voisinage de l'origine de l'artère colique gauche supérieure.

Ces éléments ganglionnaires reçoivent des lymphatiques provenant du rectum, du colon sigmoïde et du colon descendant d'où leur nom de ganglions recto-sigmoïdo-coliques.

Aux collecteurs moyens et longs se rattachent les lymphatiques hémorroïdaux supérieurs décrits par Reinhold, qui naissent de la paroi antérieure de l'am-

poule rectale et vont directement aux ganglions sigmoïdes.

Par l'intermédiaire des efférents de la chaîne mésentérique inférieure qui reçoit les collecteurs courts, moyens et longs, la lymphe du rectum se déverse enfin dans les ganglions préaortiques et latéro-aortiques gauches — et non dans un « confluent portal rétro-pancréatique » après avoir suivi le trajet de la veine mésentérique inférieure comme le croyaient Descomp et Turnesco.

Les collecteurs hémorroïdaux supérieurs, qu'ils soient courts, moyens ou longs, peuvent être interrompus par un ou plusieurs nodules para-rectaux situés dans les bifurcations artérielles. Ce sont les ganglions ano-rectaux de Gerota qui, dans les rétrécissements du rectum peuvent suppurer et être à l'origine de fistules.

Anastomose des lymphatiques du rectum avec ceux des organes voisins.

Les lymphatiques du rectum sont en connexion avec :

1° Ceux de la prostate, des vésicules séminales.

2° Ceux de la vessie. Huard et Montagné ont trouvé un tronc spécial antérieur envahi par une injection pratiquée dans la zone cutanéomuqueuse du canal anal.

3° Ceux du releveur de l'anus.

4° Ceux de l'utérus et du vagin. Ces dernières anastomoses entrevues par Poirier et Gerota ont été

confirmées par Leveuf et Godard. Une injection de la lèvre antérieure du col utérin colore les ganglions ano-rectaux situés sur la surface antérieure du rectum.

ADATOMIE PATHOLOGIQUE

1° *Le rétrécissement.* — *Siège* bas à 5 ou 6 centimètres de l'anus dans la région ampullaire inférieure à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la limite supérieure du sphincter externe.

Il est en général *unique*, sa hauteur varie de 3 à centimètres.

Sa forme est tout à fait spéciale, rarement annulaire, beaucoup plus souvent cylindrique ou cônique en forme d'entonnoir renversé à base inférieure commençant d'une façon douce, puis se resserrant progressivement pour se terminer brusquement.

2° *Au dessus* de la sténose, le segment recto-sigmoïdien dilaté est hypertrophié dans sa musculaire et très altéré au niveau de sa muqueuse.

Les auteurs classiques tels que Gosselin, Fournier, décrivaient à ce niveau une ulcération constante, unique, très vaste, circonférentielle, sur une hauteur de 10 à 12 centimètres. Pour Hartmann, au contraire, et ses constataions sont conformes aux observations actuelles, les lésions sus-stricturales sont souvent peu marquées. Ce sont de petites ulcérations banales de recto-colite érosive qui existent aussi bien dans les

rétrécissements lâches que dans les rétrécissements serrés..

3° *Au-dessous* du rétrécissement, on trouve *toujours* des lésions très marquées de toute le canal anal. La *muqueuse* est sèche, rigide, granuleuse, « cannelée » avec des plaques blanches d'apparence épidermique et parfois des végétations molluscoïdes, des saillies papillomateuses.

Au niveau de l'anus, on trouve des *fissures*, des lésions eczémateuses, *des fistules* dont le point de départ est bas, intra-sphinctérien, mais peut être élevé à trajet extra-sphinctérien provenant de l'espace pelvi rectal supérieur. Ces fistules aboutissent au périnée, ou à la vulve au niveau de la fourchette.

On trouve encore d'une façon presque constante des végétations, périnéales surtout, fermes, régulières, parfois excoriées, disposées parfois suivant les plis radiés de l'anus et réalisant le bouquet endylomateux type.

Assez souvent, à ces lésions s'ajoutent un esthionème de la vulve, un éléphantiasis du périnée réalisant alors le syndrome ano-recto-génital de Jersild.

Sur *une coupe macroscopique*, le rétrécissement apparaît constitué par un cylindre de tissu gris jaunâtre, lardacé, dur, criant sous le couteau, augmentant rapidement d'épaisseur de bas en haut pour atteindre un maximum sur quelques centimètres et finalement décroître progressivement. D'épaisseur inégale, le tissu scléreux souvent plus épais d'un côté rejette la lumière intestinale de l'autre.

Voici ce qu'en dit Fournier : « tous les éléments normaux des tuniques rectales forment un seul bloc et sont confondus les uns avec les autres, confondus à ce point qu'il est impossible de les dissocier, même par la dissection la plus patiente et la plus attentive. Ils sont littéralement soudés par une sorte de gangue interstitielle qui semble les avoir fusionnés ».

L'examen histologique. — Montre que la muqueuse rectale est très modifiée. En certains points, elle présente une hypertrophie adénomateuse, végétante; en d'autres, par métaplasie, elle prend l'aspect épidermique, son épithélium cylindrique se transforme en épithélium pavimenteux avec disparition des glandes muqueuses.

La musculaire demeure intacte pendant longtemps.

Mais c'est au niveau de la *sous-muqueuse* que siègent les lésions capitales. Elles diffèrent essentiellement suivant le stade d'évolution. Sur une lésion jeune, on retrouve la structure du « granulome de Nicolas Favre » décrit par ces auteurs en 1913 à propos de la maladie inguinale.

« Il est caractérisé par un micro-abcès entouré de cellules épithélioïdes disposées « en palissade » et tout autour se trouve une couronne lymphocytaire. Ça et là, se rencontrent des cellules géantes. Entre les granulomes spécifiques existe un tissu de granulation banale, d'aspect bigarré, et composé principalement de trainées lympho-plasmocytaires ». (Gatellier, Weiss).

Plus tard, lorsque le rétrécissement est constitué, les granulomes spécifiques ont disparu, remplacés par des blocs de sclérose avec de rares trainées lympho-plasmocytaires. C'est la démonstration du caractère évolutif des lésions.

Nous allons maintenant pouvoir aborder le mécanisme de production des rétrécissements du rectum.

Jersild, frappé d'une part de l'extension de l'affection à tout le système lymphatique, d'autre part, de la localisation fixe du rétrécissement émit alors l'idée de la stase lymphatique. Pour lui, voici comment les lésions se constituent :

1° Une lésion quelconque (chancre syphilitique, chancre mou, plaie), de la région périnéo-anale avec adéno lymphangite inguinale, produit un arrêt de la circulation lymphatique dans les ganglions inguinaux ou dans les lymphatiques y afférents.

Cet arrêt constitue une oblitération antérieure.

2° Il en résulte un déversement de la lymphe de la région ano-génitale par les lymphatiques rectaux au moyen des anastomoses ano-rectales vers les ganglions du mésorectum.

3° La conséquence en est la constitution d'une adénite ano-rectale (ganglions rectaux proprement dits ou ganglions ano-rectaux de Gérota) qui aboutit à une oblitération postérieure.

Entre les deux oblitérations, il y a stase lymphatique d'où l'infiltration rectale.

Si l'oblitération antérieure siège au périnée, il y a également infiltration périnéale.

Enfin, si l'oblitération antérieure occupe les ganglions inguinaux mêmes ou les troncs lymphatiques qui y conduisent, l'infiltration sera recto-ano-génitale.

Cette théorie, bien que séduisante, est insuffisante. La stase lymphatique n'est pas tout et comme l'a dit Favre, elle « fait de l'œdème, non de l'inflammation ».

Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour admettre cette inflammation diffuse par le virus lymphogranulomateux dont la présence a été démontrée au sein même des lésions, et qui aboutit à une véritable « cellulite ».

Ce mécanisme, d'ailleurs, n'exclut pas le blocage lymphatique, mais « l'éléphantiasis est un élément accessoire de l'évolution de la maladie, tandis que la lymphagite en est l'essence même » (Gatellier).

Stase et lymphangite ont d'ailleurs l'une sur l'autre une répercussion qui est un véritable cercle vicieux; la première favorisant le développement de la seconde et la lymphangite à son tour ne faisant qu'accroître la stase.

Quelles sont maintenant les voies suivies par le virus. De toute évidence, elles dépendent de la porte d'entrée.

Si l'on admet l'inoculation intra-vaginale, la genèse du rétrécissement s'explique par un envahissement des lymphatiques pré-rectaux à travers la cloison vaginale ou par les ganglions iliaques externes et inter-

nes suivant que le chancre d'inoculation siège sur la paroi postérieure ou antérieure du vagin.

La lymphangite se fait ensuite de dehors en dedans, c'est à dire des espaces péri-rectaux vers la muqueuse,

Si l'on admet au contraire l'inoculation intra-rectale par sodomie passive chez la femme comme chez l'homme et c'est celle qui est considérée comme de beaucoup la plus fréquente, le processus lymphangitique va se faire de dedans en dehors, de la muqueuse vers les espaces péri-rectaux. Il pourra s'arrêter là, on aura alors un rétrécissement simple, ou au contraire, s'étendre par les multiples voies anastomotiques du réseau lymphatique pouvant envahir l'utérus, les annexes, le vagin, le périnée, les organes génitaux externes et aboutir à ces formes complexes dont nous avons déjà parlé; mais on conçoit que ces dernières soient plus rares, l'infection ayant davantage de chemin à parcourir,

Mais si le virus lymphogranulomateux est bien responsable de ces lymphangites qui aboutissent au rétrécissement, nous allons voir, par une comparaison avec la maladie inguinale, qu'un facteur supplémentaire, l'infection secondaire entre en jeu et donne aux lésions leurs caractères anatomiques et évolutifs :

L'étude des manifestations ganglionnaires des aines dues au virus de la maladie de Nicolas Favre a montré en effet, que ce virus déterminait des lésions inflammatoires subaigües à évolution chronique affectant tout particulièrement les voies lymphatiques les ganglions au centre desquels il forme au début des

cavités et de la cellulo-lymphite, d'où le nom de « poradénolymphite » donné par Ravaut à cette affection en 1924. Les lésions de sclérose n'apparaissent que plus tard par cicatrisation spontanée ou provoquée par des interventions sur les ganglions et aboutissant à des cicatrices tellement fibreuses, retractiles que des compressions vasculaires au niveau du paquet fémoral peuvent survenir et donner lieu à un syndrome secondaire d'éléphantiasis du membre inférieur.

Les choses se passent de la même façon pour les lésions rectales dues au virus lymphogranulomateux.

Ce virus inoculé, comme nous l'avons vu, au niveau du canal anal ou plus haut dans le rectum va se propager par voie cellulo-lymphatique à la faveur d'une érosion de la muqueuse. C'est le chancre d'inoculation qui passe presque toujours inaperçu comme dans la maladie inguinale.

Mais alors que dans la maladie inguinale, maladie fermée, le virus évolue en quelque sorte en vase clos, à l'abri des infections secondaires, dans le rectum, milieu septique par excellence où les germes pullulent, l'évolution va se trouver considérablement modifiée. C'est ainsi qu'après le premier stade correspondant au chancre d'inoculation va faire suite une période plus ou moins longue de rectite. La muqueuse, ulcérée, va saigner, suppurer, d'où les hémorragies, les glaires, les sécrétions muco-purulentes constamment retrouvées dans l'histoire de ces malades. Dans le tissu sous-muqueux, les ganglions infectés;

ceux de Gérota en particulier, s'hypertrophient, finissent par suppurer et se fistulisent le plus souvent à l'extérieur : à l'anus, au périnée, plus rarement dans le rectum ou le vagin.

Enfin, le processus inflammatoire continuant, aboutit peu à peu à la sclérose avec formation sur la muqueuse de saillies polypoïdes longitudinales, de colonnes de cannelures, d'éperons candylomateux. Dans la sous-muqueuse, il aboutit à la constitution d'une gangue fibreuse, serrée, étranglant littéralement tout ce qui reste des tissus normaux. Le rétrécissement du rectum est désormais constitué.

En outre, on conçoit facilement, étant donné les riches anastomoses des voies lymphatiques du rectum avec celles des autres organes pelviens avec celles du périnée, que le processus inflammatoire puisse aboutir soit à la formation d'un éléphantiasis ano-recto-génital ou syndrome de Jersild, soit à l'une de ces formes rares, intéressant en même temps l'utérus et ses annexes dont Ravaut et Sénèque ont rapporté un beau cas.

On voit que si la stase lymphatique joue un rôle, elle ne suffit pas à expliquer la genèse des lésions ; au contraire, l'infection étendue à tout le secteur lymphatique de la région suffit à en rendre compte. La présence du virus dans les voies lymphatiques, sa tendance fibrosante vont produire des lésions de lymphite sous-muqueuse ano-rectale génératrices de ces cellulites, elles-mêmes entretenues par l'infection secondaire, qui, dans un avenir plus ou moins éloi-

gné vont déterminer le rétrécissement du rectum. Ce sont ces lymphites et cellulites sous-muqueuses persistantes qui s'unissent pour produire le rétrécissement. Toutes ces lésions peuvent se constituer plus ou moins rapidement, rester limitées ou au contraire s'intriquer les unes les autres pour aboutir à ces formes complexes du rétrécissement réalisées par une véritable infection lymphatique du petit bassin et méritant vraiment le nom que leur a donné Ravaut de : « recto-pelvi-lymphites ».

En résumé, la pathogénie des rétrécissements du rectum dûs au virus de la Maladie de Nicolas-Favre semble graviter autour de 2 grands facteurs.

1° L'affinité du virus par les voies lymphatiques, les lésions sont en quelque sorte calquées sur leur disposition anatomique;

2° L'infection secondaire, élément absent dans la paradéno-lymphite, constant dans les rétrécissements et qui contribue à entretenir et à aggraver les dégâts causés par le virus lymphogranulomateux.

CLINIQUE

Nous prendrons comme type de description la forme banale de rétrécissement chez l'homme.

Schématiquement, le rétrécissement évolue en quatre phases :

1° Une première phase correspondant au chancre d'inoculation.

2° Une deuxième phase ou de rectite.

3° Une troisième phase de rétrécissement proprement dit.

4° Une quatrième phase de complications.

La première phase passe toujours inaperçue, le malade vient consulter à la phase de rectite, souvent même seulement à la phase de rétrécissement constitué et ce n'est que par l'interrogatoire qu'on arrive à lui faire préciser les symptômes de rectite.

1° *Signes fonctionnels.*

Ceux-ci consistent en *douleurs* rectales, d'ailleurs d'intensité variable, revêtant le caractère de pesanteurs à l'anús de tenesme d'épreintes, de faux besoins. Ces douleurs sont continues avec parfois en

plus des paroxysmes comme dans les douleurs des fissures de l'anus. Ces douleurs entraînent des troubles de la déccation, les selles deviennent de plus en plus difficiles et redoutées par le malade.

Le deuxième signe, signe majeur de la rectite est l'*écoulement de glaires* sanguinolentes et de muco-pus par l'anus parfois tellement abondant qu'il revêt le caractère d'une pseudo-incontinence et oblige la malade à se garnir. C'est le signe qui décide le malade à consulter.

2° *Examen.*

L'examen montre que l'état général n'est pas touché. Les signes locaux sont très différents suivant les cas.

1) *Inspection.* — Parfois, cette dernière ne montre rien à cette période. Souvent déjà, on constate :

Des végétations périanales blanchâtres ou grisâ-trestres, la peau autour de l'anus est épaisse et le siège d'un érythème entretenu par les suintements continus.

Parfois déjà, on constate des orifices fistuleux. L'exploration du canal anal est parfois facile. L'anus est béant par déficience du sphincter externe, indice de pédérastie passive, on voit alors la muqueuse épaissie, mamelonnée avec de multiples saillies qui ne sont que la continuation des végétations périanales.

Souvent, cette exploration est difficile à cause de contracture du sphincter. Le toucher rectal et la

rectoscopie renseignent sur l'état du canal, mais on ne saurait trop insister sur le caractère extrêmement pénible de ces deux manœuvres, aussi, devra-t-on recourir tout au moins pour la rectoscopie, à une anesthésie rachidienne.

2) *Toucher rectal.* — Au toucher, on sent la muqueuse épaissie, sèche, parsemée de saillies verruqueuses plus ou moins fermes, sessiles, diminuant au fur et à mesure qu'on avance. De plus, cette muqueuse a perdu sa mobilité et en avant, on sent difficilement la prostate.

3° *La Rectoscopie.*

Qui est l'examen essentiel, montre la muqueuse blanchâtre, tomenteuse avec des saillies en relief, brillantes à large surface d'implantation, faiblement exubérantes. La rectoscopie permet de voir l'étendue des lésions et montre bien leur dégradé progressif.

Par l'interrogatoire, on s'attachera à faire avouer au malade la pratique de la pédérastie. Dans la majorité des cas, celle-ci existe et est suivie de prurit anal, de sensations de brûlures ou de douleurs à type fissuraire. On fera toujours un prélèvement des sécrétions muco-purulentes, on y trouve en général une flore banale extrêmement variée (parfois du gonocoque), qui joue son rôle à côté du virus lymphogranulomateux.

Cette phase est de durée variable, parfois de plusieurs années, parfois extrêmement courte, la sténose s'installant presque d'emblée.

II. — PHASE DE RETRECISSEMENT

A la phase de rétrécissement, aux signes de rectite, s'ajoutent des signes propres à la sténose et un retentissement toujours marqué sur l'état général.

1° *Signes fonctionnels.*

1) Les écoulements sont abondants, formés de pus et de glaires. Ils accompagnent les matières ou surviennent en dehors des défécations. Ils constituent par leur évacuation en fusée ou leur suintement continu, une infirmité extrêmement pénible.

2) Les douleurs sont les mêmes qu'à la phase de rectite, avec en plus parfois des coliques avec ballonnement du ventre.

3) Ce qui domine à cette phase, ce sont les *troubles de la défécation*.

Les selles deviennent de plus en plus rares et s'espacent jusqu'à ne plus survenir que tous les dix ou vingt jours, malgré l'emploi de purgatifs variés.

Les selles quand elles se produisent, sont extrêmement pénibles, nécessitant de véritables efforts entraînant des souffrances très vives à tel point que

les malades s'ingénient à trouver des procédés qui facilitent l'évacuation qui les soulage. Les selles enfin, sont modifiées : *striées, effilées, rubannées*, passées à la filière du rétrécissement.

Plus tard, elles s'accompagnent de débâcles liquides.

2° *Signes généraux.*

Ils sont toujours marqués à cette période. Le malade a maintenant des troubles nerveux, il devient anxieux, a la hantise des selles et certains même arrivent à se suicider.

Les digestions deviennent difficiles malgré la restriction alimentaire qu'opère le malade dans la crainte des selles. Il en résulte un état d'amaigrissement marqué, des signes d'intoxication : pâleur, fièvre qui font de ce malade une véritable épave.

3° *Signes physiques.*

L'examen montre des signes caractéristiques. Les signes extérieures que nous avons décrits à la période de rectite se sont encore accentués. Les fistules notamment sont multiples, laissant écouler un pus d'odeur fétide. Elles siègent au pourtour de l'anus, au périnée qui est envahi par les végétations.

Le toucher rectal qu'il est préférable de pratiquer en position genu-pectorale montre la muqueuse ou bien lisse ou plus souvent irrégulière; parsemée de saillies verruqueuses, d'éperons, de cannelures. Elle

a perdu sa souplesse, sa mobilité et la perception de la prostate est absolument impossible. Le rétrécissement apparaît constitué par un entonnoir à parois rigides, dures, inextensibles. Il est fixe, bloqué dans le bassin, adhérent partout, ne descendant pas quand on fait pousser le malade. C'est un véritable bloc emmuré dans le pelvis.

La rectoscopie montre des lésions de la muqueuse, le rétrécissement. La muqueuse présente des taches ecchymotiques, des taches blanchâtres, porcelainées comme cicatricielles.

Le rectoscope bute à 4, 5 ou 6 cm. de l'anüs sur un orifice infranchissable ; diaphragme perforé par un orifice triangulaire ou circulaire, mais diaphragme irrégulier, bien différent du diaphragme à bords tranchants des rétrécissements congénitaux.

Avec un rectoscope de petit calibre, on peut parfois franchir le rétrécissement et on trouve alors au-dessus de petites ulcérations avec des lésions de rectocolite érosive.

III. — PHASE DE COMPLICATIONS

Le rétrécissement rapidement se complique, aboutissant presque fatalement à la mort.

Celle-ci survient soit par cachexie lente, soit par broncho-pneumonie, soit par tuberculose pulmonaire à marche rapide, la tuberculose trouvant chez ces malades inanitiés et intoxiqués un terrain de prédilection.

Enfin, la mort peut survenir par dégénérescence amyloïde des viscères.

Des complications locales graves peuvent encore emporter le malade, tels que :

- abcès et phlegmons péri-ano-rectaux ;
- collections pyro-gazeuses de la fosse ischio-rectale;
- cellulites de l'espace pelvi-rectal supérieur;
- pelvi-péritonites suppurées;
- péritonites par perforation rectal;
- occlusion aigüe.

Le pronostic, on le voit, est extrêmement sombre malgré la lenteur de l'évolution.

Formes cliniques.

A côté de cette forme la plus habituelle, il existe des variantes cliniques :

1° *Une forme haute* où toucher rectal et rectoscopie sont insuffisants comme moyen d'exploration. C'est dans ce cas qu'il faut recourir au lavement baryté avec un sulfate de baryte crémeux. On voit alors dans les cas types une colonne mince moulée sur la filière du rétrécissement. Cette méthode permet en outre d'évaluer la hauteur du rétrécissement.

2° *Une forme basse* qui intéresse le canal anal.

3° *Une forme totale* intéressant tout le rectum, mais qui est rare.

4° *Chez la femme*, en plus des formes précédentes. signalons :

a) Le rétrécissement associé à l'esthiomène vulvaire réalisant le syndrome ano-recto-génital de Jersild.

b) Les formes complexes de rétrécissements à ce dernier est associée à une périmétrite une périsalpingite, forme extrêmement rare, mais dont le dépistage peut être favorisé à l'avenir par la pratique de la réaction de Frei.

DIAGNOSTIC

1°. — DISPOSITIF

Nous avons vu les signes cliniques du rétrécissement du rectum dû au virus lymphogranulomateux.

Rappelons que c'est un rétrécissement unique, serré, s'accompagnant de signes de rectite. Mais les symptômes ne diffèrent guère de ceux des autres rétrécissements inflammatoires. Ce qui permet de les individualiser, ce sont les tests biologiques.

En présence de tels rétrécissements, on devra avant tout pratiquer une réaction de Frei qui est la pierre de touche du diagnostic.

On pourra s'enquérir du partenaire du malade et l'examiner si cela est possible. La constatation chez lui d'une paradénolymphite ancienne par l'anamnèse et surtout par la réaction de Frei sera un argument de plus en faveur de la nature lymphogranulomateuse du rétrécissement.

En outre, en dehors de la réaction de Frei et surtout si celle-ci est négative, on aura recours à l'injection intra-veineuse d'antigène dilué. Cette « hémoréaction » en dehors des renseignements propres

spécifiques qu'elle apporte, permettra bien souvent de rétablir l'allergie du malade et de réactiver ainsi sa réaction de Frei.

Enfin, avec le pus de la rectite ou des fistules, on pourra préparer un antigène qui sera expérimenté sur des malades connus infectés par le virus lymphogranulomateux, comme l'ont fait Nicolas Favre, Lebeuf et Charpy.

Enfin, on pourrait inoculer au singe un prélèvement de cette rectite comme l'ont fait Ravaut, Levaditi, Lambling, Cachera, Laederich et Mamou, mais c'est là un procédé onéreux nécessitant un matériel spécial et qui reste en dehors de la pratique courante.

2°. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est facile.

Il ne se pose pratiquement pas avec :

1) Les rétrécissements *congénitaux*, siégeant au niveau de la région sphinctéro-ampullaire et qui ont la souplesse d'une muqueuse normale et se reconnaissant facilement à leurs formes en valvules, en brides.

2) Ni avec les rétrécissements *cicatriciels* qui succèdent soit à un accident : plaie par corps étranger, brûlure par lavement au radium, soit à une intervention, pour hémorroïdes, par exemple.

Le diagnostic est également facile avec :

Les rétrécissements *cancéreux* où la longueur

de l'évolution est bien moindre, le sujet en général plus âgé; il est rare que le cancer infiltre toute la circonférence du rectum et dans sa forme végétante, les lésions sont saignantes et friables. Enfin, une biopsie dans les cas difficiles viendra lever les doutes.

4) Signalons encore le rétrécissement péri-recto-sigmoïdien, survenant chez la femme à la suite d'une annexite, mais la muqueuse rectale reste dans ce cas intacte et mobile.

5) Les seuls diagnostics qui se posent sont ceux des *autres rétrécissements* inflammatoires du rectum qui donnent absolument le même tableau clinique. Mais d'après les travaux modernes sur la Maladie de Nicolas Favre, ils se révèlent comme très rares.

a). La syphilis si longtemps incriminée est rejetée aujourd'hui par tous les auteurs. Cependant, pour M. le professeur Gourgerot, si le rétrécissement syphilitique du rectum est aujourd'hui exceptionnel, il avoue ne l'avoir jamais rencontré, il n'en a pas moins existé du temps de Fournier, car, dit-il « son argumentation et notamment la preuve du traitement sont très démonstratifs ».

b) La blennorragie à qui on avait tenté d'attribuer un rôle dans l'étiologie des rétrécissements du rectum n'a jamais été démontrée. Elle existe fréquemment comme cause adjuvante surtout comme porte d'entrée de la lymphogranulomatose, mais à elle seule, elle est incapable d'aboutir au rétrécissement.

c) La *tuberculose* au contraire semble véritablement pouvoir produire des rétrécissements, encore que les cas authentiques soient très peu nombreux. Le seul test valable est la présence du bacille de Kock dans les lésions comme dans l'observation de Hudelo Pierrot (1924) et celle de Moulonguet. D'autres cas rapportés par M. le Professeur Gourgerot, quoique moins démonstratifs avec inoculation de pus d'rectite ou de lésions rectales au cobaye et production chez ce dernier de lésions tuberculeuses atténuées, semblent bien également pouvoir être mis sur le compte de la tuberculose.

d) Restent les rétrécissements *parasitaires* dûs à une bilharziose, une guiariose, une cladose, une nocardose dont des observations ont été rapportées par M. le Professeur Gourgerot, mais qui sont très rares et dont le diagnostic repose sur la mise en évidence des parasites dans les lésions.

Quant aux rétrécissements amibiens, ce sont plus des rétrécissements cicatriciels consécutifs à des ulcérations recto-coliques. Là aussi, le diagnostic repose sur la recherche de l'amibe ou des kystes dans les lésions.

On voit donc qu'en dehors de la lymphogranulomatose les cas de rétrécissements inflammatoires du rectum sont très rares.

En présence de tels rétrécissements, on commencera donc toujours par faire une réaction de Frei. Si celle-ci est négative, on aura recours à « l'héme

réaction » et on aura parfois la surprise de voir ensuite la réaction de Frei devenir positive.

Lorsque ces examens répétés se seront montrés constamment négatifs, on orientera alors les recherches, dans un autre sens, celui de la tuberculose et des parasitoses intestinales notamment, car ce sont les seuls cas vérifiés, en dehors de la lymphogranulomatose, capables de provoquer des rétrécissements du rectum.

CONCLUSIONS

1° Le virus de la Maladie de Nicolas Favre est la cause de beaucoup la plus fréquente des rétrécissements inflammatoires du rectum.

La coexistence fréquente de la paradéno-lymphite et de ces rétrécissements et surtout la positivité de la réaction de Frei et de l'hémo-réaction, la présence du virus lymphogranulomateux dans les lésions, en sont la preuve indiscutable.

2° Le rétrécissement inflammatoire du rectum est une maladie des lymphatiques de cet organe, mais alors que dans la paradéno-lymphite, lésion fermée, le virus lymphogranulomateux évolue à l'abri des infections secondaires, dans les rétrécissements du rectum au contraire, les germes d'infection secondaire vont jouer leur rôle; ce sont eux qui entretiennent la lésion, l'aggravent, la rendent inguérissable.

3° La diffusion du virus dans les lymphatiques du petit bassin, associée à sa localisation prédominante rectale et périrectale, mérite qu'on lui consacre comme l'a préconisé notre regretté maître Ravaut, le nom de *recto-pelvi-lymphite*.

Vu : le Président de thèse,
M. GOUGEROT

Vu : le Doyen de la Faculté,
M. ROUSSY

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

BANSAUDE et LAMBLING. — Le rôle de la Maladie de Nicolas Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum. Etude de 21 cas par l'intra-dermo réaction de Frei. *Soc. Biologique*, 12 décembre 1931.

— Maladie de Nicolas Favre et lésions ano-rectales. *Paris Médical*, p. 361, n° 18, 30 avril 1932.

BENSAUDE, HAMBURGER, LAMBLING — Absès de la marge de l'anus, d'origine lymphogranulomateuse. *Soc. Gastro Entér.* Paris, 1933.

FREI. — *Klien wochenschrift*, 1925, p. 2148.

FREI et M. HOFFMANN. — *Arch. Syph. Dermat.* C 4 III 179, 1927.

GATELLIER et WEISS. — Pathogénie et traitement des rectites proliférantes et sténosantes. 43^e Congrès français de Chirurgie. Informations et rapports.

GOUGEROT. — Les syndrômes recto-ano-génitaux élephantiasiques ulcéreux et fistuleux. Multiplicité des formes cliniques, multiplicité des causes, fréquence des tuberculoses et nocardoses. *Journal des Praticiens*, n° 49, 6 déc. 1930.

GOURGEROT et CARTAUD. — Syndrôme d'éléphantiasis recto-anogénital, abcédé et fistuleux avec nodules véritables gommès de Nicolas Favre. *Bull. Soc. Dermato et Syphil.*, 1933. Pages 1725-28.

GOURGEROT. — Réponse à la communication de M. le professeur Jersild. *Bull. de la Sté Française de Dermato. et Syphil.*, 1933, p. 202.

E. DE GREGORIO. — *Actas Dermato et Sifilographicas*, 1931, n° 4, page 317.

H. HARTMANN — *Bulletin de la Soc. Dermato et Syphil.* 7 juillet 1932.

HELLERSTROM. — *Acta Dermato-Vénér.* Stockholm. Supplément I, 1929.

HELLERSROM et WASSEN. — 7^e Congrès international de Dermat. et Syphil. Copenhague, 5-9 août 1930.

— C. R. Soc. Biol. T. C. VI, 1931, page 802.

JERSILD. — Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal. *Annales de Dermato.*, 1920, page 62.

— Rétrécissements rectaux (à propos du procès-verbal). *Bulletin de la Soc. de Dermato et Syph.*, 1932, p. 1303-1309.

— Syphilome ano-rectal. Syndrôme éléphantiasique fistuleux et ulcéreux. *Bulletin de la Soc. Dermato et Syph.*, 1933, p. 201-202.

— A propos des rétrécissements rectaux. *Bull. de la Soc. française de Dermato. et Syph.*, 1933, p. 535-536.

KURT MEYER, H. ROSENFELD, H. E. ANDERS. — *Klinische Wochenschrift*. 5 sept. 1934, n° 36, page 1653.

LAEDERICH, LEVADITI, MAMOU et BAUSCHESNE. — Rétrécissement inflammatoire du rectum forme aberrante de la Maladie de Nicolas Favre. Inoculation au singe positive. *Bull. et Mém. Société Médicale des Hôpitaux*. Paris, 24 juin 1932.

LEVADITI, RAVAUT et CACHERA. — Les preuves de la Nature lymphogranulomateuse de la maladie expérimentale du singe. *Soc. Française de Dermato et Syph.*, 8 déc. 1931.

LEVADITI, RAVAUT, LEPUÏE et Mlle SCHOEN. — Compte rendu de la Soc. Biolo. T. CVI, 1931, n° 3.

NAISLER. — Les injections intra-veineuses d'antigène lymphogranulomateuse au cours de la Maladie de Nicolas Favre. Thèse de Paris, mai 1933.

NICOLAS FAVRE et LEBEUF. — Les recherches expérimentales ont-elles éclairé l'étiologie de la maladie de Nicolas Favre. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1929, n° 225.

NICOLAS FAVRE, LEBEUF et WEIGERT. — Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique. Localisation aberrante de la maladie de Nicolas Favre. *Bull. Soc. Dermato. Syph.*, 1931, p. 120-123.

NICOLAS FAVRE, MASSIOT et LEBEUF. — Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique et lymphogranulomatose inguinale. *Journal de Méd. Lyon*, p. 302, 1931.

NICOLAS FAVRE et CHARPY. — Intra-dermos positives dans la maladie de Nicolas Favre avec un antigène tiré dans une forme ano-rectale éléphantiasique de la maladie. *Bull. de la Soc. Française Dermato. et Syphil.*, 1932, pages 24-25.

OURY, CHENE, POIRIER. — Sténoses du rectum et quatrième maladie. *Arch. Maladie de l'appareil digestif*, 1932, pages 902-909.

RAVAUT et BORD. — L'Anite chancrelleuse. Les chancres mous de l'anus et du canal anal. *Presse Méd.* mai 1909, p. 313.

RAVAUT, BOULIN, RABEAU. — Etude sur la poradenolymphite suppurée bénigne ou lymphogranulomatose subaigüe de Nicolas Favre. *Ann. de Dermato et Syphil.*, n^{os} 8 et 9, sept. 1924, p. 462-512.

RAVAUT, SENEQUE, CACHERA. — Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmérite, péri-salpingite avec rétrécissement du rectum et fistules péri-anales. Résultat du traitement médical. *Bull. Soc. Dermato et Syphil.*, 1931, p. 450-456

RAVAUT, LEVADITI, LAMBLING et CACHERA — La présence du virus de la Maladie de Nicolas Favre dans les lésions d'un malade atteint d'une rectite ulcéro-végétante. *Bull. Acad. de Méd.* Séance du 19 janv. 1932. T. C. VII, n^o 3, page 98.

RAVAUT et CACHERA. — Les acquisitions récentes sur la Maladie de Nicolas Favre. *Paris Médical*, 4 juin 1932.

RAVAUT, LEVADITI, MAISLER. — La valeur diagnostique et thérapeutique des injections intra-veineuses du virus de la Maladie de Nicolas Favre d'origine simienne. *Bull. de la Soc. Dermat. et Syphli.*, page 126, 1931.

RAVAUT. — Etude biologique de la Maladie de Nicolas Favre. *Arch. Dermat. et Syphil. de la Clinique de St-Louis*. T. V. 1933.

— Pathogénie et traitement des rétrécissements du rectum dus à la Maladie de Nicolas Favre (inédit).

SENEQUE. — Maladie de Nicolas Favre et rétrécissement du rectum. *Presse Médicale*, 6 janvier 1932.

— Maladie de Nicolas Favre et rétrécissement du rectum. *Presse Médicale*, sept. 1934, p. 376-381.

ROUVIÈRES. — *Les lymphatiques*, 1 vol. Masson, éditeur.

GRÉGOIRE. — *Anatomie médico-chirurgicale*, t. III.

TABLE DES MATIERES

I. Introduction	9
II. Historique	10
1° Période avant Fournier.	
2° Fournier. Le syphilome ano-rectal.	
3° Jersild. 1920.	
4° Période de la Maladie de Nicolas-Favre.	
III. Etiologie	18
1° Origine du virus.	
2° Porte d'entrée du virus.	
3° Les preuves du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les rétrécissements du rectum.	
1) Réaction de Frei.	
2) Hémo-réaction.	
3) Expériences de Ravaut, Levaditi.	
4° Rôle de l'infection secondaire.	
IV. Anatomie pathologique et pathogénie	26
1° Rappel de l'anatomie du rectum.	
1) Anatomie générale du rectum.	
2) Structure histologique.	
3) Lymphatiques du rectum.	
2° Anatomie pathologique.	
3° Pathogénie.	
1) Théorie de Jersild. La stase lymphatique.	
2) Rôle de l'inflammation spécifique due au virus lymphogranulomateux.	
3) Parallèle avec la maladie inguinale montrant le rôle de l'infection secondaire.	
V. Clinique	47
VI. Diagnostic	55
VII. Conclusions	61

